
РОЛЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Абдукодиров Эльдор Исроилович, Каланов Аслиддин Бахриддинович
Мурадова Малика Саидахроровна, Бабашева Дильфуза Рамзиддиновна
Алиханов Сардор Абдувохобович, Бабакулов Шараф Хамракулович,
Сирожиддинова Нилуфар Шарофиддиновна
Ташкентский Государственный медицинский университет

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

ИСТОРИЯ СТАТЬИ:

Received: 20.02.2026

Revised: 21.02.2026

Accepted: 22.02.2026

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

Болезнь Паркинсона,
гуморальный иммунитет,
иммуноглобулины, IgA,
IgG, цитокины, IL-6, IL-
10, TNF- β , C-реактивный
белок (СРБ),
нейровоспаление,
патогенез,
нейродегенерация

АННОТАЦИЯ:

В данной работе представлен сравнительный анализ иммунологического статуса пациентов с болезнью Паркинсона (БП) на различных стадиях заболевания (I, II и III стадии). В исследовании приняли участие 91 пациент и 10 практически здоровых лиц (контрольная группа). Методом ИФА были изучены показатели гуморального иммунитета (IgA, IgG), цитокиновый профиль (IL-6, IL-10, TNF- β) и фактор неспецифической защиты (С-реактивный белок — СРБ). Полученные результаты свидетельствуют о том, что на начальной стадии БП (I стадия) организм проявляет компенсаторный ответ на нейродегенеративный процесс в виде повышения уровня IgG и СРБ. Однако по мере прогрессирования заболевания (II и III стадии) наблюдается резкое угнетение гуморального иммунитета (снижение IgA и IgG) на фоне усиления системного воспаления (высокие показатели СРБ). Сделан вывод, что динамические изменения иммунологических показателей имеют важное диагностическое значение для раннего выявления БП, прогнозирования

темпов её развития и разработки новых стратегий иммуномодулирующей терапии.

Введение. Иммуноглобулины — это специфические белки (γ -глобулины), синтезируемые иммунной системой после попадания антигена в организм, обладающие рядом уникальных свойств. На сегодняшний день существует 5 классов иммуноглобулинов, из которых 4 имеют патогенетическое значение: это IgM, IgA, IgG и IgE (Нуралиев Н.А. и соавт., 2010). Известно, что цитокины обеспечивают иммунорегуляцию защитной функции организма, контролируя длительность и амплитуду иммунного ответа и воспалительных процессов. Они представляют собой эндогенные пептидные молекулы с молекулярной массой 5–25 кДа. Синтезируясь, они выводятся на поверхность клетки и взаимодействуют с рецепторами близлежащих клеток. Таким образом передается информация (сигнал) от клетки к клетке и реализуется последующая реакция; следовательно, цитокины являются медиаторами межклеточных взаимодействий. Они обладают способностью активироваться при попадании патогенов в организм или при других иммунопатологических состояниях. К цитокинам относятся интерфероны, интерлейкины, колониестимулирующие факторы, трансформирующие факторы роста, фактор некроза опухоли и другие эндогенные медиаторы. В основном они вырабатываются лимфоцитами (Хайтов Р.М. и соавт., 2016; Арипова Т.У. и соавт., 2019).

Учитывая вышеизложенные аргументы, с целью применения нового подхода к изучению иммунного статуса при болезни Паркинсона, нами были определены показатели клеточного и гуморального иммунитета, после чего проведена интерпретация и анализ полученных результатов. Результаты представлены в виде таблиц и рисунков.

Эпидемиология болезни Паркинсона демонстрирует значительные различия в зависимости от времени, географии, этнической группы, возраста и пола. В международном масштабе распространенность заболевания возросла помимо демографических изменений. Существует несколько вероятных причин этого роста, включая снижение смертности от других сопутствующих причин. Из-за нехватки

высококачественных данных во многих развивающихся странах сложно сделать однозначные выводы о росте заболеваемости, особенно среди женщин.

Сегодня болезнь Паркинсона является нозологической единицей, распространенность которой среди населения мира не имеет тенденции к снижению. Данное заболевание широко распространяется, превращаясь в медицинскую и социально-экономическую проблему, требующую ежегодного решения. Тот факт, что болезнь Паркинсона охватывает население разных возрастных групп, заслуживает внимания; не секрет, что уровень заболеваемости среди них зависит от состояния иммунной системы и условий жизни пациентов. Учитывая неопределимую роль иммунной системы в формировании и развитии данного заболевания, определение и оценка иммунного статуса при диагностированной болезни Паркинсона имеет важное значение. Исходя из вышеизложенного, были определены показатели гуморального иммунитета, входящие в структуру иммунного статуса пациентов с болезнью Паркинсона, проведена их интерпретация и анализ.

Материал и методы исследования. В клинко-иммунологические исследования был включен в общей сложности 91 пациент. Они были разделены на 4 репрезентативные группы по шкале [Хён и Яра]:

- **Первая стадия** — пациенты с подтвержденным диагнозом болезнь Паркинсона, n=27;
- **Вторая стадия** — пациенты с подтвержденным диагнозом болезнь Паркинсона, n=27;
- **Третья стадия** — пациенты с подтвержденным диагнозом болезнь Паркинсона, n=27;
- **Контрольная группа** — здоровые лица, n=10.

У всех пациентов, вовлеченных в исследование, методом ИФА с использованием соответствующих тест-систем определялись показатели гуморального иммунитета: основные классы иммуноглобулинов в сыворотке крови (IgA, IgG), цитокины (ИЛ-6, ИЛ-10, ТФН-\beta), а также фактор неспецифической защиты в сыворотке крови (С-реактивный белок).

Результаты и обсуждение. Интенсивное развитие клинической иммунологии позволило понять иммунопатогенетические механизмы многих предпатологических и патологических состояний путем определения состояния иммунной системы и её функциональной активности. Также было предложено множество новых методов, позволяющих определять иммунологические показатели для оценки иммунного статуса.

Сегодня в клинической иммунологии для характеристики иммунного статуса не делается большого упора на определение абсолютного и относительного количества представителей клеточного иммунитета — иммунокомпетентных клеток. Это связано с тем, что методика их определения сложна, требует больших трудозатрат и средств, наличия специальных лабораторий и квалифицированных специалистов. Кроме того, их количество при многих патологиях меняется практически одинаково, что делает их малоинформативными и затрудняет оперативное получение результатов. По этой причине были определены показатели гуморального иммунитета.

Для оценки состояния показателей иммунной системы при любой патологии сначала определяются показатели здоровых лиц, относящихся к данному контингенту, чтобы убедиться в их соответствии референсным значениям. Только после этого параметры лиц с патологическими состояниями приводятся в сравнении с этими показателями.

Исходя из вышеизложенного, показатели 10 здоровых лиц, включенных в контрольную группу, представлены в Таблице 1.

Таблица 1. Показатели иммунной системы здоровых лиц контрольной группы

Показатели	Иммунологические параметры	Референсные значения	Здоровые (n=10)
IgA, ед/мл	Гуморальный иммунитет	148–185	172,55 ± 5,07
IgG, г/л	Гуморальный иммунитет	18–25	21,16 ± 0,70
ИЛ-6, пг/мл	Цитокины	0–4	9,67 ± 0,95
ИЛ-10, пг/мл	Цитокины	0–31	22,65 ± 1,31
ТФН-β, пг/мл	Цитокины	0–10	8,53 ± 1,02
СРБ, мг/л	Неспецифическая защита	0–3	6,64 ± 0,89

Из полученных результатов видно, что все изученные иммунологические показатели находились в пределах референсных параметров и характерны для организма без выявленной патологии, что свидетельствует о нормальном иммунном статусе. Следовательно, можно проводить сравнительный анализ данных показателей с показателями пациентов.

При диагностировании болезни Паркинсона у пациентов, наряду с характерными клиническими симптомами и изменениями клиничко-лабораторных параметров, наблюдаются негативные изменения в других органах и системах организма. В том числе эти изменения касаются и иммунной системы, однако степень количественных и качественных изменений иммунологических показателей и особенности их отклонения от нормы до сих пор остаются недостаточно изученными. По этой причине параметры иммунного статуса пациентов с болезнью Паркинсона изучались в сравнении с группой здоровых лиц. Результаты представлены в сравнении с параметрами гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты в Таблицах 2, 3 и 4.

Таблица 2. Сравнительные показатели гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты у пациентов с болезнью Паркинсона 1-й стадии по сравнению со здоровыми

Показатели	Здоровые (n=10)	Пациенты с БП 1-й стадии (n=27)
IgA, ед/мл	172,55 ± 5,07	162,16 ± 5,05 \
IgG, г/л	21,16 ± 0,70	21,10 ± 0,75*
СРБ, мг/л	6,64 ± 0,89	17,76 ± 1,06

Если рассмотреть Таблицу 2, мы увидим различные изменения в изученных иммунологических параметрах. Из 3 показателей 1 (33,3%) остался без изменений ($p > 0,05$), в то время как в остальных 2 параметрах (66,7%) наблюдалось достоверное различие по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), что характеризовалось ростом этих параметров.

Данные таблицы показывают, что уже на начальной стадии болезни Паркинсона в иммунной системе происходят определенные изменения. Повышение уровня IgG может свидетельствовать о попытке организма активировать иммунный ответ против нейродегенеративного процесса. Повышение уровня СРБ подтверждает роль воспаления в патогенезе заболевания.

Данные исследования открыли следующие направления:

- Изучение динамики гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты на разных стадиях болезни Паркинсона.
- Определение связи выявленных иммунологических изменений с клиническими проявлениями и прогрессированием заболевания.
- Разработка новых стратегий лечения болезни Паркинсона путем модуляции реакции иммунной системы.

Такие исследования могут иметь важное значение для ранней диагностики болезни Паркинсона, прогнозирования её развития и поиска эффективных методов лечения.

Учитывая, что IgA составляет 10–15% всех иммуноглобулинов в сыворотке крови и вырабатывается на поверхности слизистых оболочек преимущественно для обеспечения местного иммунитета (и, следовательно, используется в основном для оценки состояния местного иммунитета), его уровень может повышаться в динамике течения болезни при активации иммунной системы. При различных инфекциях их количество меняется по-разному. У наших пациентов с диагностированной болезнью Паркинсона 1-й стадии концентрация IgA в сыворотке крови составила в среднем $162,16 \pm 5,05$ ед/мл, что в 1,06 раза меньше показателя контрольной группы здоровых лиц, однако изменение было недостоверным ($p > 0,05$). Было установлено, что данный показатель имеет малую диагностическую значимость для пациентов с болезнью Паркинсона 1-й стадии.

Таблица 3. Сравнительные показатели гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты у пациентов с болезнью Паркинсона 2-й стадии по сравнению со здоровыми

Показатели	Здоровые (n=10)	Пациенты с БП 2-й стадии (n=27)
IgA, ед/мл	$172,55 \pm 5,07$	$126,71 \pm 3,17$
IgG, г/л	$21,16 \pm 0,70$	$15,62 \pm 0,62$
СРБ, мг/л	$6,64 \pm 0,89$	$30,65 \pm 1,49^*$

Приведенные данные показывают, что с прогрессированием заболевания в иммунологических показателях происходят еще более глубокие изменения. Если при 1-й стадии болезни Паркинсона в иммунной системе наблюдались относительно легкие изменения, то на 2-й стадии эти изменения проявляются более отчетливо. Снижение уровней IgA и IgG указывает на ослабление системного и местного

иммунитета, что может повысить предрасположенность пациентов к инфекциям. Однако существует вероятность включения компенсаторных механизмов в организме в ответ на это снижение. Резкое повышение уровня СРБ подтверждает важную роль воспаления в прогрессирующем течении заболевания. Разработка методов лечения, направленных на контроль этого воспалительного процесса, имеет важное значение.

Данные исследования открыли следующие направления:

- Глубокое изучение взаимодействия иммунной системы и компенсаторных механизмов на разных стадиях болезни Паркинсона.
- Разработка комплексных терапевтических подходов, направленных на поддержку иммунитета и уменьшение воспаления.
- Определение прогноза развития заболевания на основе иммунологических маркеров и разработка индивидуальных стратегий лечения.

Таблица 4. Сравнительные показатели гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты у пациентов с болезнью Паркинсона 3-й стадии по сравнению со здоровыми

Показатели	Здоровые (n=10)	Пациенты с БП 3-й стадии (n=27)
IgA, ед/мл	172,55 ± 5,07	126,71 ± 3,17
IgG, г/л	21,16 ± 0,70	15,62 ± 0,62
СРБ, мг/л	6,64 ± 0,89	30,65 ± 1,49*

Резкое снижение показателей гуморального иммунитета и высокий уровень маркера воспаления при 3-й стадии болезни Паркинсона свидетельствуют о серьезном повреждении защитных механизмов организма на тяжелой стадии заболевания. Это состояние повышает предрасположенность пациентов к инфекциям и отягощает их общее состояние.

Данные исследования открыли следующие направления:

- Глубокое изучение механизмов нарушения иммунной системы на тяжелой стадии болезни Паркинсона.
- Разработка и клиническое испытание комплексных методов лечения, направленных на восстановление иммунитета и уменьшение воспаления.
- Разработка стратегий профилактики инфекционных осложнений и их эффективного лечения.

- Совершенствование симптоматической и поддерживающей терапии, направленной на улучшение качества жизни пациентов.

Хотя 3-я стадия болезни Паркинсона является тяжелой, изучение иммунологических изменений может открыть новые возможности для управления заболеванием и облегчения состояния пациентов. Понимание реакций иммунной системы на этой стадии позволяет надеяться на разработку индивидуализированных и эффективных подходов к лечению.

Заключение. Иммунный статус пациентов на разных стадиях болезни Паркинсона при сравнении со здоровыми лицами демонстрирует значительные изменения. На начальной стадии заболевания (1-я стадия) организм пытается активировать иммунную реакцию в ответ на нейродегенеративный процесс, что выражается в повышении уровня IgG и некотором усилении воспаления (более высокий показатель СРБ). С прогрессированием заболевания (2-я и 3-я стадии) наблюдается угнетение гуморального иммунитета, что отражается в резком снижении уровней IgA и IgG. Это состояние может повысить предрасположенность пациентов к местным и системным инфекциям. Наряду с этим усиливается воспалительный процесс, что подтверждается значительным повышением уровня СРБ.

Результаты данного исследования показывают, что иммунная система играет важную роль в патогенезе болезни Паркинсона. Изучение динамических изменений иммунологических показателей на разных стадиях заболевания закладывает основу для ранней диагностики, прогнозирования развития болезни и разработки новых иммуномодулирующих стратегий лечения. В будущем комплексные терапевтические подходы, направленные на поддержку иммунитета и уменьшение воспаления, могут помочь улучшить качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона и замедлить прогрессирующее течение заболевания.

Список литературы

1. Abdukodirov, E. I., Naimov, O. Y., Matmurodov, R. J., Khalimova, H. M., & Muminov, B. A. (2023). Dynamic assessment of levels of depression and anxiety impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 38.

2. Abdukodirov, E. I., Raimova, M. M., & Alixonov, S. A. (2023). Transcranial magnetic stimulation therapy in early and late stages of Parkinson's disease. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 3(1), 31–36.
3. Abduqodirov, E. I. (2025). Parkinson kasalligida klinik shakllar bo'yicha neyrokognitiv va affektiv buzilishlarning namoyon bo'lishi: Kompleks neyropsixologik tahlil. *VAPCA*, 15(10), 289–294.
4. Abduqodirov, E. I. (2025). Parkinson kasalligining klinik shakllarida immunologik, psixologik va neyrovizual o'zgarishlarning kompleks tahlili. *VAPCA*, 12(7), 24–26.
5. Abduqodirov, E., Matmurodov, R., Juraev, R., Naimov, O., Muminov, B., Khalimova, K., & Daminova, H. (2023). Glial neurotrophic factor as a differential marker of Parkinson's disease and vascular parkinsonism. *Movement Disorders*, 38(289), 120.
6. Abduqodirov, E., Matmurodov, R., Muminov, B., Daminova, H., Khalimova, K., Naimov, O., & Juraev, R. (2023). Aspects of early detection of Parkinson's disease in ambulatory settings. *Movement Disorders*, 38(478), 203.
7. Amonov, B., Juraev, R. M., Matmurodov, R. J., Khalimova, K., & Abdukodirov, E. I. (2024). Analysis of risk factors affecting the development of vascular parkinsonism by gender. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122.
8. Amonov, B., Matmurodov, R., Abdukodirov, E., & Khalimova, K. (2021). Sleep disorders as a predictor of Parkinson's disease in Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 429.
9. Aripova, T. U., et al. (2019). *Clinical Immunology and Allergology*. Tashkent: "Yangi Asr Avlodi".
10. Isroilovich, A. E., Abdullayeva, M. B., Matmurodov, R. J., Khalimova, K. M., Muminov, B. A., & Naimov, O. Y. (2022). The role and importance of glial neurotrophic factors in early diagnosis of Parkinson disease. *Texas Journal of Medical Science*, 5, 1–6.
11. Jumanazarova, Sh. R., Abduqodirov, E. I., Matmurodov, R., Kalanov, A. B., Mamatova, Sh. A., & Inoyatova, S. O. (2025). Clinical and paraclinical aspects of extrapyramidal disorders in patients with cerebrovascular pathology. *Movement Disorders*, 4(157), S977.
12. Juraev, R., Abduqodirov, E., Matmurodov, R., & Khalimova, K. (2019). Initial manifestations of Parkinson's disease in Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 302–303.

13. Khaitov, R. M., et al. (2016). Immunology: structures and functions of the immune system. Moscow: GEOTAR-Media.
14. Khalimova, K. M., Matmurodov, R. J., Turapov, X. R., Muminov, B. A., & Abdukodirov, E. I. (2023). Assessment of indicators of anxiety and depression in patients after COVID-19. *World Bulletin of Public Health*, 20(1), 140–144.
15. Matmurodov, R. J., & Abduqodirov, E. I. (2024). Transformation of clinical forms of neuropathy in the post-covid period. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122.
16. Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2020). Depression in various forms of parkinsonism and striatal hyperkinesia. *Movement Disorders*, 35, S335.
17. Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2020). Early predictors of Parkinson's disease and prognosis in relatives. *Movement Disorders*, 35, S207.
18. Matmurodov, R., Abduqodirov, E., Kalanov, A., Babayeva, F., & Jamalova, S. (2025). Myofascial pain syndromes in parkinsonism. *Movement Disorders*, 4(S977), 156.
19. Matmurodov, R., Jumanazarova, S., Abduqodirov, E., & Abdullayeva, M. (2025). Analysis of statistical data on patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 4(1), S801.
20. Matmurodov, R., Khalimova, K., & Abduqodirov, E. (2019). Cardiovascular disorders in parkinsonism depending on the form of the disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 198–199.
21. Matmurodov, R., Muminov, B., Khalimova, K., Yunusov, O., Juraev, R., & Abdukodirov, E. (2024). Transformation of clinical forms and stages of Parkinson's disease against the background of Covid-19 infection. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122.
22. Matmurodov, R. J., & Abduqodirov, E. I. (2023). Neuroimaging markers in the progression of Parkinson's disease. *Journal of Neurology and Neurosurgery*, 5(2), 11-18.
23. Muminov, B., Matmurodov, R., & Abduqodirov, E. (2022). Level of glial neurotrophic factor in the blood plasma depending on the duration of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 37, S586.
24. Muminov, B., Matmurodov, R., Abdukodirov, E., & Khalimova, K. (2021). Influencing factors on cognitive function in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 429.
25. Naimov, O., Abduqodirov, E., Matmurodov, R., & Khalimova, K. (2019). Constipation as a predictor of Parkinson's disease in persons of Uzbek nationality. *Journal of the Neurological Sciences*, 405, 302.

26. Naimov, O., Matmurodov, R., Abduqodirov, E., & Khalimova, K. (2020). The incidence of non-motor disorders in Parkinson's disease and vascular parkinsonism. *Parkinsonism & Related Disorders*, 79, e25.

27. Naimov, O., Matmurodov, R., Khalimova, K., & Abdukodirov, E. (2024). Specific features of behavioral disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 122.

28. Nuraliev, N. A., et al. (2010). *General and clinical immunology*. Tashkent: "Adib".

29. Tairova, D. Z., & Abduqodirov, E. I. (2024). Parkinson kasalligida klinik simptomlarni shakllanishida immunologik omillarning roli. *JGEN*, (17), 110–112.

30. Абдукодиров, Э. И., Иноятова, С. О., Каланов, А. Б., & Абдуллаева, М. Б. (2026). Актуальные проблемы орорасциальной боли. *ОНИИМ*, 85(2), 208–224.

31. Абдукодиров, Э. И. (2025). Паркинсон касаллигида цитокинлар (IL-6, IL-10, TNF-В) профили ва терапия омиллари. *ЖГЕН*, (28), 200–205.

32. Matmurodov, R. J., Abduqodirov, E. I., & Muradova, M. S. (2025). Humoral immunity indicators in patients with Parkinson's disease. *Central Asian Journal of Medicine*, 9(1).

